ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ

К АВТОРСКОМУ СВИДЕТЕЛЬСТВУ

PAHSCHOUSED

→ ONTHETAR

RANDEHUNGET

AMETONACHE

1

(21) 4697357/14

(22) 14.04.89

(46) 30.01.92. Бюл. № 4

(71) Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины АМН СССР (72) Е.И. Чумасов, М.Г. Хижняк, К.М. Светикова и Ф.А. Гуррин

(53) 615.475 (088.8)

(56) Меркулов Г.А. Метод определения демиелинизации по Марки. Курс паточистологической техники, Медгиз, 1956, с. 160–163.

(54) СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АУТОИМ-МУННОГО ПРОЦЕССА

(57) Изобретение относится медицине и может найти применение в клинике нервных

болезней, паталогоанатомической и судебно-медицинской практике. Цель изобретения — прижизненное определение аутоиммунной демиелинизации. Поставленная цель достигается тем, что у больного берут биоптат кожи, готовят из него два гистологических среза, один из которых докрашивают суданом черным, второй импрегнируют серебром, докрашивают общегистологическими красителями, а по распаду миелиновых волокон, сопровождающемуся лимфо-моноплазмацитарными и/или лимфо-моноцитарными инфильтратами, устанавливают демиелинизирующий процесс аутоиммунной природы.

Изобретение относится к медицине и может найти применение в клинике нервных болезней, паталогоанатомической и судебно-медицинской практике.

Цель изобретения – прижизненное определение аутоиммунной демиелинизации.

Поставленная цель достигается тем, что у больного берут биоптат кожи, готовят из него два гистологических среза, один из которых окрашивают суданом черным, второй импрегнируют серебрем, докрашивают общегистологическими красителями и по распаду миелиновых волокон, сопровождающемуся лимфо-моноплазмацитарными и/или лимфо-моноцитарными инфильтратами, устанавливают демиелинизирующий процесс аутоиммунной природы.

Пример 1. Больная Р., 31 год. история болезни № 226. Клинический диагноз: рассеянный склероз, цереброспинальная фор-

ма. У больной берут биоптат кожи плеча размером 5х10 мм, расправляют и наклеивают на полоску чистой плотной бумаги, фиксируют в течение 1-3 сут в 10%-ном растворе нейтрального формалина при рН 7,3 и на замораживающем микротоме готовят 2 сръза толщиной 20-60 мкм. которые переносят на предметные стекла, смазанные смесью яичного белка с глицерином. Один из срезов помещают в спиртовой раствор судана черного (300 мг красителя в 100 мл 70° спирта) на 15 мин, дифференцируют в 70° спирте и заключают в лицерин-желатину. Второй срез импрегнируют азотно-кислым серебром по методике Бильшовского-Грос и докрашивают гематоксилин-зозином.

На первом срезе (судан черный) в толстых пучках и приводящих рецепторных волокнах кожи наблюдается распад миели-

SU (iii) 1709220 A1

BEST AVAILABLE COPY

новых оболочек в виде глыбок, шаров и зерен. На втором срезе (импрегнация серебром) обнаруживаются также деструктивные изменения аксонов - их фрагментация, зернистый распад, резкое 5 истончение с образованием варикозных расширений. После докраски этих срезов гематоксилин-эозином (Г-Э) среди распадающихся нервных волокон по ходу нервных пучков, а также вокруг кровеносных сосудов выявляются воспалительные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, моноцитов и плазматических клеток. Все обнаруженные изменения подтверждают наличие демиелинизирующего аутоиммунного процесса, а 15 именно распад миелиновых оболочек, выявляемый путем окраски суданом черным, свидетельствует о демиелинизации, а деструктивные изменения аксонов и характерные воспалительные инфильтраты на 20 препаратах, импрегнированных серебром, говорят о тяжелой степени повреждения нервных аппаратов и подтверждают клинический диагноз аутоиммунного демиелинизирующего заболевания.

Пример 2. Больной У., 39 лет, история болезни № 221. Клинический диагноз: подозрение на рассеянный склероз.

Взят биоптат кожи голени, из которого готовили два среза и окрашивали как в при- 30 мере 1. На препаратах, импрегнированных серебром, выявляются лишь редкие с неровными контурами пучки аксонов, лишенные миелина и сопровождающиеся лимфомоноцитарными инфильтратами. По ходу 35 крупных и мелких сосудов в дерме встречаются также очаги лимфо-моноцитарных периваскулярных инфильтратов. При окраске суданом черным во всех частях дермы в нервных пучках миелиновые оболочки не выявля- 40 Найденные морфологические изменения позволяют диагносцировать аутоиммунный демиелинизирующий процесс и подтвердить предполагаемый диагноз.

Пример 3. Больная С., 22 года, 45 история болезни № 1004. Клинический диагноз: подозрение на рассеянный склероз.

Берут биоптат кожи плеча, из которого готовили срезы и окрашивали как в примере 1. На препаратах, импрегнированных серебром с докраской Г-Э, выявляются тонкие пучки нервных волокон с признаками фрагментации аксонов. Некоторая часть аксонов сильно истончена с варикозными расширениями по своему ходу. При окраске 55 срезов суданом черным миелиновые оболочки в этих пучках не выявляются, в части пучков видна многочисленная суданофильная зернистость (остатки продуктов распада миелина). На импрегнированных и

докрашенных Г-Э препаратах по ходу нервных пучков и сосудов дермы обнаруживаются лимф -плазмоцитарные инфильтраты. Полученные данные однозначно свидетельствуют об аутоиммунном демиелинизирующем процессе и подтверждают диагноз.

Пример 4. Больной Г., возраст 43 года, история болезни № 626. Клинический диагноз полиневрит. Взят биоптат кожи голени, из которого готовили срезы и окрашивали как в примере 1. На импрегнированных серебром и докрашенных Г-Э препаратах кожи встречаются лишь немногочисленные пучки с редкими тонкими аксонами. В остальных пучках акосоны не выявляются и среди шванновских клеток видны продукты зернистого распада. Рецепторные аппараты волосяных фолликулов находятся в состоянии деструктивных изменений. Только в некоторых нервных пучках на препаратах, окрашенных суданом черным, выявляются измененные с зазубренными краями короткие сегменты сохранившихся миелиновых оболочек, рядом с ними находится большое число суданофильных гранул, что свидетельствует о продолжающемся распаде миелина. На гистологических препаратах, импрегнированных серебром и докрашенных Г-Э, по ходу нервных пучков среди продуктов распада рецепторных окончаний, а также вокруг сосудов обнаруживаются лимфо-моно- и плазмоцитарные инфильтраты. Полученные данные однозначно свидетельствуют о тяжелом, хроническом аутоиммунном демиелинизирующем процессе.

Пример 5. Больная П., 52 лет, история болезни № 229. Клинический диагноз: подозрение на рассеянный склероз. Брали биоптат кожи спины, из которого готовили срезы и окрашивали как в примере 1. На препарате, окрашенном суданом черным, непосредственно под эпидермисом и в глубоких слоях дермы встречаются многочисленные пучки интактных миелиновых волокон. На препаратах, импрегнированных серебром и докрашенных Г-Э, хорошо выявляются мякотные и безмякотные аксоны и рецепторные аппараты волосяных фоликулов. Важной особенностью является отсутствие каких-либо воспалительных инфильтратов. Полученные данные позволяют исключить у больного диагноз демиелинизирующего заболевания, что подтвердилось в дальнейшем уточненным диагнозом - дискогенный радикулит.

Пример 6. Больная К., 34 лет, история болезни № 228. Клинический диагноз: боковой амиотрофический склероз. Брали биоптат кожи спины, из которого готовили срезы и окрашивали как в примере

BEST AVAILABLE COPY

1. На препарате, окрашенном суданом черным, выявлялись лишь отдельные фрагменты миелиновых оболочек, в некоторых пучках они вообще отсутств вали. На препаратах, импрегнированных серебром и докрашенных Г-Э, встречались пучки истонченных, штопорообразно закрученных аксонов. Внутри пучков по ходу аксонов нередко были видны аргентофильные зерна и глыбки дегенерирующих волокон. Однако 10 воспалительные инфильтраты во всех слоях биоптата кожи отсутствовали. Поскольку как известно в период ремиссии имеются в разной степени выраженности остатки воспалительных инфильтратов, то обнаружен- 15 ные изменения в нервном аппарате кожи позволяют исключить аутоиммунную природу заболевания. Эти изменения свидетельствуют о хроническом дистрофическом процессе, который может быть связан с по- 20 вреждением самих нейронов, локализующихся в спинномозговых ганглиях, иннервирующих соответствующие участки кожи, либо сильным ущемлением спинномозговых корешков.

Таким образом, предлагаемый морфологический способ позволяет проводить прижизненную диагностику аутоиммунного демиелинизирующего процесса. Кроме того, в отличие от известных методов, он обеспечивает возможность определения не только периаксональной демиелинизации, но и более тяжелую форму деструктивных изменений нервного аппарата кожи, а именно уоллеровскую дегенерацию нервных волокон. Все это в совокупности с оценкой характера воспалительных инфильтратов позволяет идентифицировать не только стадию, степень, но и высоту заболевания.

Формула изобретения

Способ определения аутоиммунного процесса в организме человека путем выявления демиелинизации нервной ткани, о тличающийся тем, что, с целью прижизненного определения аутоиммунной демиелинизации, исследуют биоптат кожи пациента, и в случае обнаружения демиелинизации нервных волокон, сопровождающейся лимфомоноплазмацитарными и/или лимфо-моноцитарными инфильтратами, устанавливают демиелинизирующий процесс аутоиммунной природы.

Редактор Ю. Середа

Составитель А. Древаль Техред М.Моргентал

Корректор Н. Ревская

Заказ 422

Тираж

Подписное

ВНИИПИ Государственного комитета по изобретениям и открытиям при ГКНТ СССР 113035, Москва, Ж-35, Раушская наб., 4/5

Производственн -издательский комбинат "Патент", г. Ужгород, ул.Гагарина, 101